SEP 18 19

Elf Fälle von Hemiopie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät

der

Ruprecht-Karls-Universität

zu Heidelberg

vorgelegt von

Susanne Rosenfeld.

Buchdruckerei von Carl Pfeffer / Heidelberg 1915.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Heidelberg.

Dekan:
Prof. Dr. Braus.

Referent:
Geh. Hofrat Prof. Dr. Wagenmann.

1915.

Das Wesen der Hemiopie, das sich so leicht aus der heute allgemein anerkannten Tatsache der nur unvollständigen Kreuzung der Optikusfasern erklärt, war bis in die 70er Jahre des vorigen Jahrhunderts nicht richtig beurteilt worden. Vor allem waren es Biesiadecki, Michel und Mandelstamm, die an der vollständigen Kreuzung der Optikusfasern im Chiasma festhielten, während andere wie Johannes Müller (schon 1826), später Hannover und Henle ihre Ansicht der Partialkreuzung vertraten. Ein grosses Verdienst um die Klärung dieser Streitfrage erwarben sich v. Gudden, Munk und Nicati, indem sie teils tierexperimentell am Hund und Affen, teils auf pathologisch-anatomischem Wege an menschlichen Präparaten die nur partielle Kreuzung der Sehnervenfasern bewiesen.

Die anatomischen Grundtatsachen, aus denen es sich im Einzelfall ohne weiteres ergibt, um welche Art von Hemiopie es sich handelt und die dadurch auch Fingerzeige für die Lokalisation abgeben, sind die folgenden: Die medialen Teile der von der Retina kommenden Optikusfasern kreuzen einander im chiasma opticum, während die lateralen Teile ungekreuzt weiterlaufen. Im tractus opticus sind also nur mehr die den homonymen Netzhauthälften zugehörigen Sehnervenfasern enthalten. Diese splittern sich auf und finden gewissermassen eine Station in den Basalganglien, d. h. im corpus geniculatum externum, im corpus quadrigeminum und im pulvinar thalami optici; von hier aus gehen sie als sogenannte subkortikale Bahnen (Gratioletsche Sehstrahlung) zur Sehsphäre. Man nimmt wohl am besten mit Monakow als das Rindenfeld des opticus die Rinde der

fissura calcarina, einen Teil des cuneus, den lobus lingualis und schliesslich die Rinde der 2. Occipitalfurche an.

Es gibt 3 Arten von Hemiopie:

1. Die homonyme bilaterale Hemiopie,
   a) vollständig,
   b) unvollständig.
2. Die bitemporale Hemiopie.
3. Die binasale Hemiopie.

(Die binasale Hemiopie ist von geringer praktischer Bedeutung, weil sie so gut wie gar nicht vorkommt. Ihre Seltenheit erklärt sich daraus, dass für ihr Zustandekommen jederseits eine Unterbrechung der lateralen Traktusfasern erforderlich ist.)

Bei der homonymen bilateralen Hemiopie ist auf der einen (gekreuzten) Seite die nasale, auf der ungekreuzten Seite die temporale Netzhauthälfte blind; dadurch ist das Sehen nach der gekreuzten Seite, bei linksseitigen Herden (Blutungen, Erweichungen), also das Sehen nach rechts aufgehoben. Vollständig heisst die homonyme bilaterale Hemiopie nur dann, wenn die Trennungslinie zwischen sehenden und nichtsehenden Netzhautpartien durch den Fixationspunkt geht. Der Sitz der Läsion bei der homonymen bilateralen Hemiopie kann kortikal, subkortikal oder basal sein, d. h. in der Rinde selbst, in der Sehstrahlung oder schliesslich im tractus opticus oder im pulvinar thalami optici liegen. Mit kortikaler oder subkortikaler Hemiopie können unter Umständen Alexie, motorische oder sensorische Aphasie und Rindenblindheit („Seelenblindheit" M u n k s) kombiniert sein und zwar deswegen, weil das Lesen, das Sprechen und die optischen Erinnerungsbilder ihre Zentren in der Rinde haben.

Es bleibt für die bitemporale Hemiopie bloss noch eine Lokalisationsmöglichkeit — und zwar das Chiasma. Ist dieses selbst, sein vorderer oder hinterer Winkel betroffen, so fallen die medialen Netzhauthälften, resp. die temporalen Gesichtsfeldhälften aus. Es gibt im wesentlichen drei Ursachen für eine Chiasmaerkrankung: Tumoren, Tuberkulose, Lues. Die häufigste Ursache ist wohl ein Tumor, entweder ein solcher, der vom Chiasma selbst seinen Ausgang nimmt (z. B. ein Gliom), oder

viel häufiger Hypophysis-Vergrösserungen, und schliesslich seltener Tumoren der sella turcica. Kommt Tuberkulose in Betracht, so handelt es sich entweder um einen Tuberkel im Chiasma, oder um tuberkulöse Caries der Schädelbasis, oder um eine meningitis tuberculosa. Die Lues kann durch gummöse Geschwülste das Chiasma schädigen. Naturgemäss ist manchmal die Entscheidung, welche Art von Chiasma-Schädigung zur bitemporalen Hemiopie geführt hat, nicht ganz einfach.

Die Hemiopie bietet hinsichtlich ihrer Aetiologie, der Lokalisation, der sie hervorrufenden pathologisch-anatomischen Veränderungen und schliesslich bezüglich ihres Grades im Sinn der jeweilig erhaltenen Sehfunktion grosse Varietäten; unter diesem Gesichtspunkt sollen die in den drei letzten Jahren in der Heidelberger Augenklinik beobachteten und behandelten elf Fälle beschrieben und erörtert werden.

Fall I.

Am 20. 12. 1912. K. H., 17jähr. Friseur.

Anamnese: Seit 1 Jahr klagt Patient über Kopfschmerzen über dem linken Auge. Vor einem halben Jahr bemerkte er zufällig, dass es vor dem linken Auge finster war. Innerhalb von 3 Wochen wurde es ganz finster. Sonst keine Beschwerden. Er muss in der letzten Zeit häufiger Wasser lassen als früher (etwa alle 3 Stunden).

Status praesens:

Rechtes Auge $+ 1{,}5\ \mathrm{D\ S} = \frac{5}{10} = \frac{0{,}25}{0{,}50}$

Linkes Auge S = Amaurose.
Aeusserlich beide Augen reizlos.
Pupillen gleich weit.
Links keine direkte Lichtreaktion.
Rechts prompte Lichtreaktion.

Ophthalmoskop:
R.: kein pathologischer Befund.
L.: Papille in toto blass, scharf begrenzt, Gefässe o. B.

Das Gesichtsfeld zeigt am rechten Auge eine fast totale Hemiopie für Rot und Grün, eine etwas weniger starke Einengung für Weiss.

21. 12. Eine in der Ohrenklinik gemachte Röntgenaufnahme zeigt eine starke Ausbuchtung und Verbreiterung der sella turcica, einen verdünnten Knochen.

Bericht der Nervenklinik: Steigerung aller Sehnenreflexe.

Diagnose: R. temp. Hemiopie.
L. Amaurose, Opt. Atroph. Hypophysis-Tumor.

Patient wird entlassen und man rät ihm zu einer endonasalen Operation.

7. 1. 1914. Durch die Liebenswürdigkeit von Herrn Dr. Sievert (Mannheim), dessen Patient H. war, erfuhr ich auf meine Anfrage, dass der junge Mann seit Februar 1913 ins Ruhrgebiet verzogen sei. Da sein Vater eine Operation nicht wünschte, wurde der Patient konservativ mit Hypophysin Merck (200 Tabletten) und mit 6 Röntgentiefbestrahlungen behandelt. Noch vor der Bestrahlung soll das Gesichtsfeld eine deutliche Besserung für Weiss-Aussengrenzen gezeigt haben, während Farben im temporalen Feld nicht wiedergewonnen werden konnten. Die Kopfschmerzen seien zuletzt ganz geschwunden.

Fall II.

22. 4. 1912. Aufnahme der M. M., Taglöhnersfrau, 53 Jahre alt.

Anamnese: Patient hat früher in die Ferne gut gesehen; für Naharbeit seit 2 Jahren Brille.

Seit Januar starke Kopfschmerzen. Das linke Bein ist seit der Kindheit infolge eines Falles kürzer. Seit letztem Winter Abnahme der Sehkraft bemerkt, die in den letzten Wochen rasch zugenommen hat.

Status praesens:

R.: Finger in $1^1/_2$ m Entfernung $+ 4\ D\ \frac{0,2}{0,7}$

L.: $\frac{5}{20}$ Gl. b. n. $+ 4\ D\ \frac{0,25}{0,4}$

Beide Pupillen mittelweit, gleichweit, rund, auf Licht sehr träge und wenig ausgiebig reagierend. Die rechte Pupille reagiert schlechter als die linke.

Ophthalmoskop:

R.: Im umgekehrten Bilde ist die Papille innen oben weiss, sonst gut gefärbt.

L.: Der Rand der Papille eine Spur blasser als normal.

Das Gesichtsfeld: Beide Augen zeigen temporalwärts gelegene, symmetrische Gesichtsfeldeinengungen. Die äusserste Grenze des Gesichtsfelds liegt bei 50° (an dem horizontalen Durchmesser abgelesen).

22. 5. Die Röntgenaufnahme ergibt eine deutliche Ausbreitung der sella turcica, welche den Verdacht auf Hypophysis-Tumor rechtfertigt. Augenbefund unverändert.

Das Gutachten der Nervenklinik lautet: „Ausser einer Druckschmerzhaftigkeit des linken Schläfenlappens ist bei Frau M. kein objektiver Befund zu erheben. Bei der Angabe über zeitweise Kopfschmerzen links und dem sonst etwas eigentümlichen Gebaren der Patientin sind wir der Annahme dass ein Hirntumor (Hypophysis? Basalgliom?) vorliegt".

Diagnose: bitemporale Hemiopie.
Hypophysis Tumor.

Fall III.

Am 6. 3. 1912. A. R., Monteurstochter, 15 Jahre alt (z. Z. med. Kl.).

Anamnese: Seit 2—3 Jahren Abnahme des Sehvermögens am linken Auge. Patient leidet viel an Kopfschmerzen, die zeitweilig mit galligem Erbrechen verbunden sind. Sie zeigt eine allgemeine adipositas und ist noch nicht menstruiert.

Status praesens:

R.: Ohne Gl. $S = \frac{5}{5} + 1\ DS = \frac{5}{4} = \frac{0{,}45}{0{,}4}$

L.: Ohne Gl. S: Handbewegungen werden in 20 cm Entfernung und nur nasalwärts wahrgenommen. Druckschrift wird mit dem linken Auge nicht erkannt. Lichtschein wird nur nasal wahrgenommen.

Links keine Pupillenreaktion, nur konsensuell bei Belichtung des rechten Auges. Deutliche hemianopische Pupillenreaktion am Hess'schen Apparat.

Das Gesichtsfeld zeigt beiderseits eine fast totale Einengung schläfenwärts. Nur um den Fixationspunkt liegt eine kleine Aussparung von ungefähr 5°.

Ophthalmoskop:
R.: Stauungspapille.
L.: Postpapilläre Atrophie.

Am 31. 7. zeigte sich Patient wieder in der Ambulanz und es wurde jetzt doppelseitige Sehnervenatrophie festgestellt.

Diagnose: Tumor cerebri.

Epikrise zu den Fällen I, II, III.

Es gilt im allgemeinen die Regel, dass die Hemiopie des höheren Alters durch Erweichungen resp. Blutungen, die des jugendlichen Alters durch Tumoren bedingt sei. Dass es von diesem Gesetz Ausnahmen gibt, das zeigen schon diese wenigen Fälle: denn bei der 53jährigen Frau M. handelt es sich trotz des relativ hohen Alters um Hemiopie infolge eines Tumors. Dagegen trifft fast immer zu, was Nothnagel über die Beziehung von der Plötzlichkeit des Entstehens zum Sitz und zur Art der Läsion bemerkt: „Wenn die Hemianopsie plötzlich unter dem Bilde eines apoplektischen Insults auftritt, wird der Herd im hintern Lappen zu suchen sein, bei langsamer Entwicklung kommt ein basaler Ursprung in Betracht."

In den 3 eben beschriebenen Fällen ist die Anamnese sehr ähnlich: im Verlauf der letzten 1—2 Jahre bemerken die Patienten eine deutliche Abnahme ihres Sehvermögens. Sie alle leiden häufig an Kopfschmerzen. Bei allen Dreien lässt der objektive Befund der bitemporalen Heomiopie, die allerdings in den Fällen I und III infolge der Amaurose des einen (linken) Auges nur als rechtsseitige temporale Hemiopie imponiert, ferner im Fall II auch noch das Röntgenbild, den sicheren Schluss auf einen Tumor in der Chiasmagegend höchstwahrscheinlich Hypophisistumor zu.

An dieser Stelle seien zwei Möglichkeiten besprochen, wie ein Hypophysistumor zur Erkrankung des Chiasmas führen kann:

Erdheim, ein Vertreter der mechanischen Auffassung, nimmt ungefähr folgendes an: Das Chiasma kann durch Hypophysisgeschwülste nach oben, vorne oder hinten verdrängt und ebenso wie die tractus optici „komprimiert", „gedehnt" oder „subtrahiert" werden. Die Sehnerven können durch den angespannten vorderen Bogen des cirulus arteriosus völlig durchgeschnürt werden und zwar erfolgt bei infundibulärem Sitz der Geschwulst die Anspannung der Gefässe dadurch, dass sich der Tumor im Gefässring entwickelt und ihn auszudehnen trachtet. Bei intrasellarem Sitz der Neubildung kommt die Gefässanspannung dadurch zustande, dass der gegen die Schädelhöhle vordringende Tumor den Gefässring, der mittels der beiden ihn versorgenden Carotiden an die Schädelbasis angeheftet ist, von der letzteren abzudrängen versucht. In beiden Fällen kommen die Sehnerven zwischen Tumor und gespanntem Gefäss zu liegen und werden hart an ihrem Austritt aus dem Chiasma durchschnürt.

Im Gegensatz zu dieser Auffassung glaubt Schnabel nicht an eine mechanische Beeinflussung des Chiasmas durch den Tumor, wodurch es zum temporalen Gesichtsfeldausfall kommt. Er nimmt eine gewisse Disposition der Fasergruppe des medialen Netzhautgebietes an, derzufolge sie unter Einwirkung gewisser toxologischer Schädlichkeiten isoliert erkrankt, gerade so wie dies beim papillozentralen Bündel in der Form des zentralen Sko-

toms der Fall ist. Schnabel dokumentiert seine durchaus chemische Auffassung in der Frage: „Sollte nicht die krankhafte Vergrösserung der Hypophysis dafür verantwortlich zu machen sein, dass giftige Substanzen in die Sehnerven gelangen?“

Bei der 15jährigen A. R. sollen noch 2 objektive Befunde betont werden, die beide für Veränderungen an der Hypophyse ausserordentlich charakteristisch sind und die sich weiterhin aus den gestörten korrelativen Beziehungen der Hypophyse zu andern Drüsen mit innerer Sekretion folgern lassen. Es sind dies die Befunde der Amenorrhoe und Adipositas, die auf das wohlumschriebene Krankheitsbild der Dystrophia adiposogenitalis hindeuten.

In allen 3 Fällen hat der Tumor zu einer mehr oder weniger vollständigen Erblindung des einen Auges, in 2 von diesen Fällen zur beträchtlichen Herabsetzung der Sehschärfe des zweiten Auges geführt.

Fall IV.

10. 8. 1912. G. Sch., Landwirt, 60 Jahre alt (z. Z. Med. Klinik).

Anamnese: Anfang Juni 1912 konnte Patient nicht mehr ordentlich Worte finden. Allmählich Zunahme der Sprachstörung. Er benennt seine Kinder mit falschen Namen. Seit za. 4 Wochen schleift das rechte Bein beim Gehen nach. Seit 3 Wochen Bewegungsstörungen in der rechten Hand. Seit 1 Woche ist die rechte Gesichtshälfte gelähmt.

Nervensystem:

Psyche intakt.

Sprache aphasisch: der Patient sucht Worte und findet sie nicht. Er erkennt zwar die Gegenstände, kann sie aber nicht richtig benennen. Die Motilität ist im wesentlichen intakt, nur geringe Apraxie der rechten Hand. Die Sensibilität der rechten Körperhälfte exclusive Kopf herabgesetzt.

Hirnnerven: Augenhintergrund normal. Rechts cerebrale Facialis-Parese. Das rechte Bein wird nachgeschleift. Kein Romberg. Keine Ataxie.

Augenuntersuchung:

$$\text{R.: E. S} = 5/5;\ +\ 3{,}5\ \text{D. S} = \frac{0{,}3}{0{,}4}$$

$$\text{L.: E. S} = 5/5;\ +\ 3{,}5\ \text{D. S} = \frac{0{,}3}{0{,}4}$$

Augenmuskel o. B.

Die Hemianop. Pupillenreaktion ist zweifelhaft.

Gesichtsfeld: Das rechte Gesichtsfeld ist temporalwärts, das linke nasalwärts stark eingeengt, also homonyme bilat. Hemiopie.

Fall V.

28. 10. 1913. H. Ch., 57 Jahre alt, Lehrer.

Anamnese: Das Sehen am rechten Auge ist seit voriger Woche schlechter geworden. Häufige Kopfschmerzen. Seit Mitte Oktober hat Patient ein Dunkelwerden des rechten Blickfeldes bemerkt.

Status praesens:

Die rechte Pupille ist weiter als die linke.

Die Reaktion auf Licht ist gut.

R.: S = Finger in 4 m $\frac{0,4}{0,8}$ o. Gl.

$-$ 4,0 D S = $\frac{5}{4}$ $-$ 0,5 D S = $\frac{0,3}{0,4}$

L.: S = $\frac{5}{4}$; $-$ 0,5 D S = $\frac{5}{4}$; + 1,75 D S = $\frac{0,3}{0,4}$

Gesichtsfeld: am 28. 10. Die rechten Gesichtsfeldhälften fehlen vollständig mit Ausnahme einer kleinen Aussparung um den Fixationspunkt, die beiderseits annähernd bis zu dem 10°-Punkt des horizontalen Durchmessers sich erstreckt.

Ophthalmoskop: In der rechten Papille sind die Gefässe etwas verschleiert, sonst alles o. B.

Bericht der Nervenklinik:

Ausser rechtsseitiger homonymer Hemiopie ist am Nervensystem nichts Krankhaftes zu finden.

5. 11. Der Kopfschmerz ist verschwunden, die Sehschärfe mit Glas beträgt R.: $\frac{5}{5}$; L: $\frac{5}{4}$.

Das Sehfeld ist grösser geworden.

9. 11. Befund unverändert.

28. 11. Der Patient gibt nachträglich an, Mitte September einen Anfall gehabt zu haben, der nach unserer Deutung in Kopfschmerz, Schwindel und hemiplegischer Parese bestanden zu haben scheint und der angeblich in einer Woche wieder völlig verschwunden sein soll.

Am 28. 11. Das Gesichtsfeld hat sich an beiden rechten Hälften wieder hergestellt, mit Ausnahme von symmetrisch gelegenen Skotomen, die eine horizontale Ausdehnung haben von 10°—40°, im oberen rechten Quadranten bis zu 70°, im untern rechten Quadranten bis zu 150° reichen.

31. 1. 1914. Der Patient hat in letzter Zeit noch manchmal an Schwindel gelitten, kann aber sonst gut lesen. Schwarze Flecken hat er nicht mehr gesehen. Im Gesichtsfeld sind noch die nach rechts symmetrischen Skotome sichtbar.

Visus: R.: — 3,5 D S = $\frac{5}{4}$

L.: S = $\frac{5}{4}$ + 2,5 D $\frac{0,3}{0,4}$.

Der Patient erhält die Erlaubnis, am 1. März vorsichtig wieder mit der Arbeit zu beginnen.

17. 2. In der letzten Zeit Kopfweh, Schwindel. Rechts noch immer schwarze Punkte im Gesichtsfeld. Die Skotome im Gesichtsfeld zeigen noch immer dieselbe Ausdehnung.

Ophthalmoskop: Befund unverändert.

Ordination: Zeugnis für weitern Urlaub von 3 Monaten.

Fall VI.

G. M., 60 Jahre alt, Expedient, zeigte sich am 21. 2. 1911 in der Ambulanz, wo die Diagnose: Hemianopischer Gesichtsfelddefekt beiderseits für Weiss und Farben, gestellt wurde und von wo aus er der Augenklinik zur Aufnahme überwiesen wurde.

25. 2. 1911. Aufnahme in der Klinik.

Anamnese: Seit 5 Wochen hat Patient bemerkt, dass er nicht mehr so vollkommen sieht. Er hatte ganz plötzlich einen dunklen Schein vor dem rechten Auge, der sich allmählich immer mehr verdunkelte. Patient sah schwarze Figuren vor dem rechten Auge, beim Lesen bemerkte er, dass er immer das hintere Ende des Wortes nicht mehr sehen konnte. Vor 5 Wochen litt Patient auch an Schwindel, Gedächtnisstörung, der Gang war unsicher und schlottrig, die Sprache war schlechter. Seit 14 Tagen ist Besserung eingetreten, die in den letzten 8 Tagen noch wesentlich fortgeschritten ist. Früher ist Patient angeblich immer gesund gewesen Er ist ein starker Raucher, trinkt 3—4 Glas Bier und $^1/_4$ l Wein pro Tag, Sonntags mehr.

Status praesens:

Beiderseits chronische Conjunktivitis. Die Pupillen sind gleichweit, rund und reagieren. Beiderseits cataracta incipt. R. > L.

Gesichtsfeld: Beiderseits homonym-symmetrisch gelegener Gesichtsfelddefekt für Weiss und Farben.

Urin: Eiweiss negat.
Zucker +

Blutdruck: 220 mm Hg (R. R.).

Ophthalmoskop:

L.: temporal von der Papille eine Gruppe feinster punktförmiger rötlicher Herde.

R.: temporal von der Papille eine feinstreifige Blutung.

27. 2. Patient klagt wieder über etwas Schwindel.

Befund der med. Klinik (Prof. Schoenborn): Arteriosklerose mit Hypertonie.

Befund der Nervenklinik: Arteriosklerose, Herzverbreiterung. Wahrscheinlich Blutung in den linken traktus resp. etwas höher.

4. 3. Das paracentr. homonyme, symmetrische Skotom besteht unverändert fort. Das ophthalmoskopische Bild ist unverändert.

18. 3. Befund unverändert.

Eventuelle ophthalmoskopische Veränderungen sind bei den engen Pupillen nicht wahrnehmbar.

Fall VII.

26. 10. 1910. Ph. K., Taglöhnersfrau.

Anamnese: Patientin hat bis Frühjahr 1910 noch mit Brille Zeitung lesen können. Dann allmähliche Verschlechterung des Sehens auf beiden Augen. Sie macht widersprechende Angaben und ist nicht völlig orientiert.

Befund:

R.: o. Gl. $\frac{5}{35}$

L.: o. Gl. $\frac{5}{35}$

R.: Geringe Mydriasis.

Beiderseits Pupillar-Reaktion prompt.

Die Patientin macht nicht zuverlässige Angaben, scheint mit der Hakenprobe grössere Sehschärfe zu haben.

Gesichtsfeld: An beiden Augen symmetrische Ausfälle der rechten und linken Gesichtsfeldhälften. Die zusammengehörigen rechten Hälften, d. h. am linken Auge die nasale Seite, am rechten die temporale, sind stärker eingeschränkt als die linken und zwar so, dass ein Lot auf dem 10°-Punkt der Haupthorizontalen den äussersten Gesichtsfeldpunkt treffen würde. Im oberen rechten Quadranten ist an beiden Augen kaum ein Rest von Gesichtsfeld.

Die linken Hälften (rechts die nasale, links die temporale) sind, wenn auch weniger, so doch auch wesentlich eingeschränkt, etwa bis zu 20° des Hauptmeridians.

Ophthalmoskop:

Rechts flottierende Glaskörpertrübungen.

Papille weisslich verfärbt. Die Arterien sehr eng. Venen normal. In der Peripherie einzelne feine Blutungen. Aderhautgefässe überall sichtbar. Stellenweise Aderhautpigment sehr deutlich. In der Peripherie sieht man zahlreiche, dünne, weissliche Stränge, anscheinend frühere Gefässe. In der Maculagegend eine sichelförmige dicke Blutung, von feinpunktiertem weissen Hof umgeben.

Links ähnliche Veränderungen wie rechts.
Keine deutlichen Herde.
Rechts: Insufficienz der Hebung } d. bulbus.
Links: Insufficienz der Senkung }

Diagnose:
Arteriosklerotische Netzhautdegeneration. Doppelseitige homonyme Hemiopie.

Therapie: Natr. Jodat.
8. 11. visus idem.
Patient besteht auf Entlassung, angeblich wegen kranker Tochter.

Fall VIII.

11. 6. 1913. B. Sch., Hausmeister, 54 Jahre alt.

Anamnese: Vor 8 Tagen leichter apoplektischer Insult.
Seitdem Sehstörung.

Visus:

R.: o. Gl. $S = \frac{5}{5} + 2\ D\ S = \frac{0,3}{0,4}$

L.: $+ 1\ D\ S = \frac{5}{5} + 3,5\ D\ S = \frac{0,3}{0,4}$

Diagnose: Rechtsseitige homonyme Hemiopie.
Dieser Fall ist nur aus statistischen Gründen mit angeführt; er wurde nur einmal ambulant untersucht und konnte scheinbar nicht weiter verfolgt werden. Ein apoplekt. Insult hat bei ihm offenbar zur rechtsseitigen, homonymen Hemiopie (vielleicht vorübergehender Art) geführt.

Epikrisen zu den Fällen IV, V, VI, VII.

Epikrise zu Fall IV.

Im Fall des 60jährigen G. Sch. lässt sich klinisch die Differentialdiagnose: tumor oder apoplektischer Insult nicht mit absoluter Sicherheit stellen, weil die Erscheinungen, die der Patient aufweist, durch beide Diagnosen restlos erklärt werden können. Daraus ergibt sich der Schluss, dass Blutungen resp. Erweichungen dieselben Symptome hervorrufen können wie Tumoren, wenn ihr Sitz der entsprechende ist. Jedoch bei dem Alter des Patienten, bei dem plötzlichen Einsetzen der Symptome und bei dem

Fehlen der Stauungspapille, die in 80% aller Tumorfälle vorhanden sein soll, scheint die Annahme eines apoplektischen Insults begründeter zu sein. Fasst man die Haupt-Symptome, die der Patient zeigt, zusammen, so sind es die folgenden: Rechtsseitige homonyme Hemiopie, Aphasie, eine rechtsseitige Parese und Hemianaesthesie rechterseits. Die Form der Aphasie, um die es sich hier handelt, ist die von Wernicke gefundene sensorische (im spez. amnestische) Aphasie, welche die Aufhebung des Wortverständnisses bei erhaltenem Hörvermögen zur Folge hat und die nach Wernicke in die erste und zweite Schläfenwindung zu lokalisieren ist, während Pick und Monakow, gestützt auf Sektionsbefunde, für dieses Zentrum ein breiteres Gebiet annehmen, das sich mehr nach hinten und lateral erstreckt und nach vorne bis in die Insel reicht.

Es kommen zwar bei der Atherosklerose der a. cerebri media, die zur kortikalen Erweichung der Insel und der für den sprachlichen Funktionskomplex wichtigen Zentren führt, aphasische Störungen vor. Um aber eine von der cortex aus hervorgerufene Hemiopie zu erklären, müsste man noch einen zweiten Herd im Gefässgebiet der a. cerebri post, welche den Occipitallappen versorgt, annehmen. Durch das gleichzeitige Auftreten der Hemiopie, der Aphasie, der Hemiparese und Hemianaesthesie ist diese Annahme als sehr unwahrscheinlich abzulehnen; man wird also verlangen, dass die Läsion nicht an 2 getrennten Stellen kortikal sitzt, sondern da, wo die Bahnen dieser ausgefallenen Funktionen einander am nächsten liegen, das ist in der inneren Kapsel. Die hemianopische Pupillenreaktion von Wernicke ist bei dem Patienten zweifelhaft ausgefallen. „Diese Reaktion will", so sagt Best, „die Möglichkeit geben, den Ort der Leistungsunterbrechung bei Hemiopie festzustellen. Obgleich der genaue Verlauf der Pupillenreflexbahn nicht bekannt ist, kann man doch annehmen, dass die Pupillenfasern, wenn sie als solche von den Sehfasern im Sehnerv schon getrennt sind, die Sehfasern bei der Halbkreuzung begleiten und jedenfalls kurz nach Eintritt des tractus opticus ins Gehirn abgehen. Keinesfalls geht der Pupillar-Reflex von dem kortikalen Sehzentrum aus. Bei Rindenläsion ist also im Gegensatz zur Traktusläsion die Pupillen-

reaktion intakt." Heute nimmt man als sicher an, dass im Traktus Fasern vorhanden sind, die in der Vierhügelgegend zum Okulomotoriuskern abzweigen. Es ist theoretisch ausser Zweifel, dass die Pupillenreaktion negativ ausfallen muss, wenn der Traktus geschädigt ist. Aber trotz des Hess'schen Apparates ist die Untersuchung nicht immer ganz leicht auszuführen und deshalb darf eine zweifelhafte Reaktion nicht ohne weiteres in dem einen oder andern Sinn gedeutet werden. Oder anders ausgedrückt: man darf weder eine Rinden- noch eine Traktus-Läsion aus einer zweifelhaften „Hemianop. Pupillenstarre" erschliessen oder ablehnen. In unserm Fall hätte dieses diagnostische Hilfsmittel versagt; und nur das Zusammentreffen der bereits erörterten Symptome hat eine genaue Lokalisationsdiagnose ermöglicht.

Epikrise zu Fall V.

Aus der Schilderung des Anfalls, den der Patient Ch. gehabt haben will, noch ehe die Sehstörungen aufgetreten sind, kann man den Schluss ziehen, dass er im September einen apoplektischen Insult, wahrscheinlich infolge einer Blutung, in den linken Traktus erlitten hat. Dafür sprach auch die an dem Patienten festgestellte rechtsseitige homonyme Hemiopie und die weitere Pupille auf der rechten Seite. Die Tatsache, dass das Sehfeld innerhalb nur weniger Wochen wieder erheblich grösser wurde, kann man sich durch Resorption der Blutung erklären, wodurch der Traktus entlastet und dadurch funktionstüchtiger wurde. Das Eigenartige an der Art der Wiedererlangung des Sehfelds in diesem Fall sind die an beiden Augen vorhandenen, symmetrisch gelegenen Skotome, die als irreparabel zurückgeblieben sind.

Epikrise zu Fall VI.

Noch viel ausgesprochener als in dem zuletzt erörterten Fall waren die Erscheinungen des apoplektischen Insults und der damit verbundenen Hemiopie bei G. M. Bei ihm ist die Diagnose Atherosklerose, abgesehen vom Alter, durch einen ziemlich reichlichen Alkohol- und Nikotinverbrauch gegeben. Die homonyme bilaterale Hemiopie, die sich in diesem Fall in parazentralen Skotomen auf homonymen Gesichtsfeldhälften kundgibt, verbunden

mit Sprachstörungen, weist auf eine subkortikale Läsion, bei der sowohl Sehstrahlungsfasern wie auch die Bogenfasern für aphasische Störungen gemeinsam getroffen werden können. Die Läsion wird wohl in einer Blutung in das eben genannte Gebiet bestanden haben. —

Nicht immer führt die Atherosklerose infolge von Blutung zur Sehnervenschädigung; sind beispielsweise die a. carotis interna und die a. ophthalmica, die beide dem Sehnerven eng benachbart sind, atherosklerotisch erkrankt, so wirken sie auf die Fasern des n. opticus durch Druck und führen auf diese Weise zur Verödung von Sehnervenfasern.

Epikrise zu Fall VII.

Im Fall der Frau K. hat eine Kombination von örtlicher Arteriosklerose der Augenarterien und von multiplen arteriosklerotischen Vorgängen im Gehirn zu den bestehenden Augenerscheinungen geführt. Von lokalen arteriosklerotischen Gefässveränderungen an den Augenarterien sind es entweder arterielle Thrombosen oder Wandverdickungen, event. Blutungen, die zur Degeneration der Netzhaut geführt haben. Die Hauptveränderungen arteriosklerotischer Natur haben sich aber zentral abgespielt und sie sind es wohl hauptsächlich, die für die Sehstörung verantwortlich gemacht werden müssen.

Das Gesichtsfeld mit seinen hochgradigen rechts- und linksseitigen symmetrischen Einschränkungen beider Augen, die so stark sind, dass als sehender Bezirk jederseits nur eine kleine zentrale Zone übrig geblieben ist, ist äusserst bemerkenswert. Man kann hier also von einer doppelseitigen, homonymen Hemiopie reden, deren Zustandekommen sich nur durch doppelseitige, zentrale Affektionen erklären lässt. Die stärkere Einschränkung der rechten Gesichtsfeldhälften spricht dafür, dass der pathologische Prozess zunächst in der linken Hemisphäre begonnen hat.

Von anderen Symptomen, die auf eine zerebrale Erkrankung hinweisen, sind die Mydriasis (rechts) und die Bulbusstörungen hervorzuheben, beweisen sie doch, dass der 3. Hirn-

nerv (oculomotorius) auch geschädigt ist! In das Bild der diffusen zerebralen Arteriosklerose passt auch der psychische Zustand der Patientin, der sich allerdings bei ihrem hohen Alter auch als senile Demenz deuten liesse.

Fall IX.

27. 5. 1913. S. G., 53 Jahre, Witwe.

Anamnese:

Patient bemerkte zuerst am 22. 5. eine Verdunkelung an beiden Augen, konnte jedoch die Leute erkennen. Am Tag darauf alles finster. Seither so geblieben. Patient meint, dass es heute am 28. 5. wieder etwas heller wäre. Patient hat keinerlei Schmerzen gehabt. Sie will bisher gut gesehen haben. Vor 8 Jahren „Gliederkrankheit", deswegen 4 Wochen bettlägerig. Kein Erbrechen. Kein Schwindel.

Status praesens:

Lider beiderseits frei geöffnet, ausdrucksloser, starrer Blick. Pupillen beiderseits rund, über mittelweit. Auf Licht ist die Konvergenzreaktion nicht auslösbar.

Visus:

R.: Finger in 1 m.
L.: Finger in $^1/_2$ m.

Gesichtsfeld: Am rechten Auge ist die innere Gesichtsfeldhälfte, am linken die äussere Gesichtsfeldhälfte aufgehoben, also linksseitige homonyme Hemiopie.

Ophthalmoskop:

R.: Papille in toto Spur blass.
L.: Papille nicht deutlich blass.
Gefässe o. B.

Urin: Eiweiss: —
Zucker: —

29. 5. Eine Untersuchung in der Nervenklinik ergibt keinen neurologischen oder inneren pathologischen Befund.

1. 6. Beiderseits Pupillen etwas enger, besser auf Licht reagierend.

Visus: Beiderseits Finger in 2 m.

5. 6. Visus: Finger in 3 m.

9. 6. Visus: Beiderseits Finger in 3 m.

Ophthalmoskop: Beiderseits Papillen blass.

14. 6. Visus: R.: Finger in 3 m.
L.: Finger in 5 m.

Ophthalmoskop: Befund unverändert. Heute keine Hemiopie vorhanden.

19. 6. Sehschärfe beiderseits + 2 D.
R.: + 2 D Finger 5 m; + 8 D 1,75 Schrift.
L.: + 2 D $\frac{5}{35}$ + 4 D 0,9 Schrift.

Pupillen beiderseits rund, träge, wenig ausgiebig reagierend, links etwas prompter als rechts.

Ophthalmoskop: Beiderseits blasse Papillen.

25. 6. R.: + 2 D $\frac{5}{35}$
L.: + 2 D $\frac{5}{20}$

Ophthalmoskop: Befund unverändert.

23. 6. R.: o. Gl. + 2 D $\frac{5}{25}$ + 4 D $\frac{0,15}{2,25}$
L.: $\frac{5}{20}$ o. Gl. + 2 D $\frac{5}{20}$ + 4 D $\frac{0,15}{1,00}$

4. 7. R.: Finger 4 m.
L.: $\frac{5}{25}$ + 2 D $\frac{5}{25-20}$

Epikrise zu Fall IX.

Hier haben wir es bei dem Befunde der Hemiopie wahrscheinlich mit dem Vorhandensein eines einzigen Symptoms irgend einer Erkrankung zu tun, die auf den Traktus pathologisch wirkt. Es wäre bei dem Alter der Patientin wohl an eine Arterienveränderung zu denken und es fehlt auch in der Literatur nicht an Belägen, die die Arteriosklerose als Aetiologie für diesen Fall rechtfertigen würden. Bernheimer hat solche Fälle beschrieben, wo für die Sehnervenatrophie älterer Leute gar keine andere Begründung gegeben werden konnte als eine arteriosklerot. Erkrankung der Art. carotis und der art. ophthalmica. Er führt

aus, dass die sklerosierte carotis einmal durch ihre Ausdehnung, dann aber auch durch ihre Pulsation zerstörend wirkt. Die arteria ophthalmica ist förmlich als Keil zwischen carotis und Sehnerv eingeklemmt und gräbt sich allmählich infolge der stark pulsierenden carotis in den Sehnerven ein. Da der opticus und die Augenarterien in der gleichen Richtung verlaufen, entsteht zuerst eine Abplattung, bei genügend langer Dauer dieses schädigenden Prozesses eine Druckatrophie der Sehnervenfasern. Denselben Effekt kann auch die arteriosklerotische Veränderung des Circulus arteriosus Willisii herbeiführen, der das Chiasma, das tuber cinereum und die corpora mammilaria in sich einschliesst. Bei unserer Patientin lässt sich die letzte Annahme deswegen ausschliessen, weil bei einer Chiasma-Läsion keine homonyme bilaterale, sondern eine bitemporale Hemiopie als Folgeerscheinung der Atrophie aufgetreten sein würde.

Ueberhaupt ist eine Arteriosklerose ohne jeden objektiven, klinischen Befund nicht gerade wahrscheinlich. Es deutet die rasche relative Besserung der Sehschärfe mit der wieder eingetretenen Verschlechterung möglicherweise auf Prozesse hin, die in das Gebiet der sklerosis multiplex gehören; Charcot hat speziell auf die Rückbildungsfähigkeit solcher Defekte hingewiesen, so dass er in einem solchen Fall sogar die Hysterie zur differentialdiagnostischen Heranziehung empfahl. Und schliesslich, wenn auch die neurologische Untersuchung keinen weiteren Befund für multiple Sklerose ergab, so spräche das doch nicht gegen eine Diagnose dieser Art; denn es könnte die Hemiopie sehr wohl das erste Symptom in dieser Erkrankung sein.

Sieht man sich nach Analogien in der Pathologie anderer Nervenschädigungen um, so gibt es auch einzelne Erkrankungen des opticus im Sinn der neuritis, deren Aetiologie man ohne Zweifel mit einer sogenannten „refrigatorischen" Schädigung erklärt, wie sie bei rheumatisch veranlagten Individuen vorkommt. (In der Anamnese der Patientin „Gliederkrankheit"!) Das typischste Beispiel sind ja die Facialis-Erkrankungen dieser Art! Nun gibt es auch Papillitiden, die auf der gleichen Basis beruhen, woraus sich folgern lässt, dass der Traktus in gleicher Weise aus solchen „neuritischen" Ursachen erkranken kann.

Da die sorgfältige klinische Untersuchung aber keinerlei Aufschluss über eine Erkrankung des Hirns und seiner Häute oder einer sonstigen allgemeinen Erkrankung (Atherosklerose, Lues . .) gibt, auch keine Symptome von gesteigertem Hirndruck durch einen eventuellen Tumor vorhanden sind, so muss man sich mit den beiden angegebenen Erklärungsmöglichkeiten behelfen.

Fall X.

22. 10. 1913. L. G.

Anamnese:

Patientin bemerkt seit April oder Mai dieses Jahres eine Abnahme der Sehkraft, sie will links überhaupt nichts mehr sehen. Seit za. 10 Jahren sollen angeblich zur Zeit der Periode beide Augen, besonders das linke „dick" geworden sein; diese Schwellung sei aber stets in einigen Tagen wieder geschwunden. In früheren Jahren will Patientin nach starkem Lesen oder feinerer Handarbeit öfters für kurze Zeit, etwa $^1/_2$ Stunde, blind gewesen sein, was aber stets wieder vollständig vorbeiging.

Befund:

Visus: R.: o. Gl. $\frac{5}{10} + 4\,D\ \frac{0,3}{0,4}$ Gl. b. n.

L.: Handbewegungen unsicher erkannt.

Wassermann: +++

Gesichtsfeld: Ausfall beider temporalen Gesichtsfeldhälften.

3. 11. R.: $\frac{5}{10} + 4,0\ D = \frac{0,3}{0,5}$

L.: Handbewegungen und Fingerzählen im nasalen oberen Quadranten im Abstand von 25 cm.

Gesichtsfeld:

R.: Temporale Hälfte stark eingeschränkt.

L.: Temporale Hälfte völlig aufgehoben.

Therapie: Antiluetisch.

18 Strychnininjektionen.

21. 11. Visus: R.: $\frac{5}{10}$

L.: Finger in $^1/_4$ m im nasalen Gesichtsfeld.

Beiderseits temporale Ablassung der Papille im Sinn der bitemporalen Hemiopie.

22. 11. Entlassung nach der inneren Klinik.

24. 11. Bericht der Nervenklinik.

Facialisschwäche; rechts geringe Hypaesthesien für alle Qualitäten.

Epikrise zu Fall X.

Die Patientin L. G. hat einen sehr starken positiven „Wassermann" ergeben. Als Erklärung für die bitemporale Hemiopie und die leichten Facialisstörungen wird man hier wohl mit Recht an eine Basal-Lues denken dürfen. Meist liegt einer basalen Syphilis eine meningitis gummosa zugrunde. Dabei bilden sich von den Meningen aus flächenhafte Neubildungen, die mit Vorliebe ins Chiasma hineinwuchern und dadurch zur bitemporalen Hemiopie führen. Kommt es dann zur Narbenbildung (Schwielen) und Schrumpfung, so kann die Hemiopie wieder verschwinden.

Oppenheim sieht eine oscillierende Hemiopie als ein fast untrügliches Zeichen einer basalen Lues an.

In unserem Fall hat die spezifische Therapie keine Aenderung der Symptome bewirkt.

Fall XI.

10. 1. 1912. V. B, 51 Jahre alt, Landwirt.

Anamnese: Patient ist im Jahr 1876 von der Scheuer auf den Kopf gefallen, hat darauf in der hiesigen Klinik gelegen. Er sieht seitdem nicht mehr auf dem linken Auge. Hat von da an auch mit dem rechten Auge nichts mehr nach rechts gesehen. Wurde vor kurzem in der Ohrenklinik am Warzenfortsatz operiert.

Befund:

Visus: R.: S $\frac{5}{5}$ + 1,75 D S $\frac{0,3}{0,4}$

L.: S = Amaurose.

L. hochgradiger Strabismus diverg. Das linke Auge bleibt beim Blick nach oben und unten etwas zurück. Beiderseits Pupillen gleich weit. Links reflektorische Pupillenstarre.

Ophthalmoskop:

Linke Papille weiss, scharf begrenzt, Gefässe o. B.

Rechte Papille im ganzen gleichmässig abgeblasst.

16. 1. Status idem.

Deutliche hemianop. Pupillenstarre mit dem Hess'schen Apparat.

Gesichtsfeld: Rechts fast vollständiger temporaler Gesichtsfelddefekt.

Diagnose:

Läsion des Chiasmas. Rechts temporale Hemiopie.

Links Amaurose.

Epikrise zu Fall XI.

Das Schädeltrauma, das der Patient V. B. 1876 erlitten hat und das zur Erblindung des linken Auges, zur Einschränkung der temporalen Gesichtsfeldhälfte am rechten Auge geführt hat, ist in seinen Einzelheiten nur schwer zu beurteilen. Der Patient soll damals aus einer Höhe von 10—13 m direkt auf den Kopf gefallen sein, ohne das Bewusstsein verloren zu haben. Die Stirn war verschwollen, aus Mund und Nase ist Blut geflossen. Erbrechen stellte sich ein. Die Augen waren 8—10 Tage „zugeschwollen". Drei Wochen etwa nach dem Unfall sind Schmerzen im rechten Auge aufgetreten. Zur selben Zeit will Pat. zwar alles gehört, aber nicht verstanden haben. Das Gedächtnis ist anfänglich unverändert geblieben, ist dann aber schlechter geworden.

Das Gutachten von Erb aus dem Jahr 1876 lautet:

„Ich finde bei dem Jungen ausser den ocularen Störungen: Cephalea bes. linke Stirne. Herabgesetzte Hörfähigkeit links. Hyperaesthesie beider Hörnerven. Uebrige Gehirnnerven und Hirnfunktion frei.

Ich vermute eine traumatische Lähmung des n. opticus und eine Felsenbeinfissur."

Die Blutung aus Mund und Nase und die spätere Gehörserkrankung machen es wahrscheinlich, dass es sich um eine Schädelbasisfraktur gehandelt hat.

Wie man aus Erfahrung weiss, sind die Fissuren bei Schädelbasisfraktur nie einzeln vorhanden, sondern die prädisponierten

Teile der Basis frakturieren gleichzeitig in einer gewissen Korrespondenz. Nimmt man im vorliegenden Fall eine Fissur durch die Pyramide des os petrosum und zu gleicher Zeit eine solche durch die ala parva des os sphenoidale oder dessen corpus an, so ist das Zusammentreffen der Hemiopie mit den übrigen Symptomen hinreichend erklärt.

Wie die pathologisch-anatomischen Befunde hier speziell durch die Fraktur hervorgerufen sind, lässt sich auf verschiedene Weise beantworten. Einmal durch Fissuren des canalis opticus, wobei die Leitungsunterbrechung des opticus entweder durch ein Scheidenhämatom oder durch direkte Zerreissung des Nervs oder durch die Vereinigung beider Momente zustande kommt.

Oder aber — und das ist wahrscheinlicher — ist unser Fall analog den von C a n t o n e t und C a n t e l a aus der Literatur zusammengestellten Fällen, bei denen die Chiasmaschädigung durch Zerreissung desjenigen Teils der dura zustande gekommen ist, der die sella turcica überspannt. Aus der Verletzung des Chiasmas resp. des unmittelbar vor dem Chiasma liegenden Sehnervenstrangs erklärt sich ohne weiteres die Erblindung des einen Auges, die temporale Hemiopie des andern, wenn die eine (hier linke) Hälfte vollständig durchrissen ist, während auf der andern Seite nur die medialen Fasern verletzt worden sind. — — — — —

* * *

Es erübrigt sich noch, zum Schluss einige Bemerkungen über Prognose und Therapie der Hemiopie anzuschliessen und über ihre Bedeutung, die sie für den A r z t hat.

Die Prognose auf Erhaltung des Lebens und des Sehvermögens richtet sich nach der Schwere der vorhandenen Symptome. Wenn das Gesichtsfeld für Weiss und Farben viele Jahre hindurch unverändert dieselbe Form und Beschränkung zeigt, darf auf einen abgeschlossenen Prozess geschlossen werden, der als circumskripte meningitis oder periostitis oder in Form einer stabil gewordenen Protuberanz an der Schädelbasis eine Partialatrophie bestimmter optischer Fasern hervorgerufen hat, ohne

dabei dem Leben oder dem noch erhaltenen Sehvermögen des Patienten verhängnisvoll zu werden. Ein Wechsel im Verhalten des Gesichtsfelds und der Sehschärfe lässt immer auf das Vorhandensein eines aktiven Prozesses schliessen. Handelt es sich um fortschreitende basale Prozesse oder ist die Rinde doppelseitig ergriffen, so kann auch Amaurose sich entwickeln. In andern Fällen ist zuerst Erblindung vorhanden, aus der dann eine Hemianopsie hervorgeht. Bei vollständiger homonymer Hemianopsie, die sich mit Hemiplegie verknüpft, ist eine Heilung selten; gewöhnlich geht die Hemiplegie eher zurück als die Halbsichtigkeit. Ausnahmsweise kann es auch einmal anders sein.

Die Therapie bei der Hemiopie ist leider meist nicht sehr chancenreich; sie richtet sich in jedem einzelnen Fall nach der Aetiologie. Die meiste Aussicht auf Heilung oder weitgehende Besserung haben die Fälle, denen Lues zugrunde liegt, die man also spezifisch behandeln wird. Den Operationen bei Hypophysistumor stehen die meisten Autoren, trotz einzelner Erfolge, noch skeptisch gegenüber. In allen übrigen Fällen vermag die Therapie überhaupt nichts. —

Die Hemiopie in den beschriebenen Fällen präsentiert sich als Symptom einer Krankheit, die zur Läsion der Optikusfasern an irgend einer Stelle von der retina bis zur Rinde geführt hat. Damit ist zu gleicher Zeit das Resummé der angestellten Betrachtungen gegeben: Der Wert des hemianopischen Symptombefundes für die Diagnose.

Der Augenhintergrund ist letzten Endes als eine seröse Haut im Innern des Körpers aufzufassen. Deuten nun subjektive Angaben des Patienten auf Hemiopie hin, so gibt der ophthalmoskopische Aspekt einen wertvollen Hinweis auf eine organische Erkrankung inneren, retrobulbären Charakters. Anderseits: ist man nur auf die subjektiven Angaben des Patienten angewiesen, weil die Untersuchung des Augenhintergrundes nichts ergab, so muss man, eben weil die Hemiopie ein Symptom ist, durch eine allgemeine, somatische Untersuchung eine Erklärung für dieses Symptom zu finden suchen. Und scheint auch ein-

mal die Hemiopie als „führendes Symptom“ — wie z. B. im Fall IX — im Stich zu lassen, so soll dennoch ihr Wert als Wegweiser, den sie im allgemeinen sicher hat, nicht unterschätzt werden.

Zum Schluss gestatte ich mir, Herrn Geheimerat W a g e n m a n n für die Anregung zu dieser Arbeit meinen besten Dank auszusprechen.

Literatur.

Behr, Karl: Zur topischen Diagnose der Hemianopsie. Graefes Archiv für Ophthalmologie. 1909. LXX. S. 340.

Bernheimer: Ueber Sehnervenveränderung bei hochgradiger Sklerose der Gehirnarterien. Arch. f. Ophthalmologie Bd. 37 Abt. 2. 1891.

Best: Top. Diagnose der Hemianopsie. Münch. Med. Wochenschr. 1910.

Biesiadecki: Ueber das chiasma nervorum opticorum des Menschen und der Tiere. Wiener akad. Sitzungsberichte. Math.-naturw. Kl. Bd. 42.

Friedländer u. Kempner: Beiträge zur Kenntnis der hemianop. Pupillenstarre. Neurol. Zentr.-Bl. 1904.

Gowers: Patholog. Beweis einer unvollständigen Kreuzung der Sehnervenfasern beim Menschen. Zentr.-Bl. f. med. Wissenschaft. 1878. Nr. 31.

v. Gudden: Ueber die Kreuzung der Nervenfasern im chiasma nerv. opt. Graefes Arch. Bd. XX, XXI, XXIV.

Haab: Ueber cortex-Hemianopsie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. 1882.

Hannover: Ueber den Bau des chiasma opticum. Leipzig 1852.

Hoffmann: Klin. Beiträge zur Hemianopsie. Inaug.-Dissert. Würzburg 1908.

Hosch: Ein Fall von sog. kortik. Hemianopsie und Alexie. Zeitschr. f. Augenheilkunde. Bd. V. 1901.

Jastrowitz: Tumor i. l. Hinterlappen, Aphasie, rechtsseit. Hemiopie. Zentr.-Bl. f. prakt. Augenheilkunde. 1877. Dezemberheft.

Kahler: Bitemporale Hemianopie. Wiener Klin. Wochenschr. 1887.

Remak: Basale Hemianopsie. Neurol. Zentr.-Bl. 1890 Nr. 5.

Saemisch: Cat. Hemianopsie durch einen Tumor bedingt. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1865.

Schmidt-Rimpler: Erkrankungen des Auges im Zusammenhang mit anderen Erkrankungen.

Schweigger: Hemiopie und Sehnervenleiden. Arch. f. Ophthalmolog. Bd. 223 1876.

Uthoff: Augenveränderungen bei Erkrankung des Gehirns.

Wilbrand: Ueber Hemianopsie und ihr Verhältnis zur topischen Diagnose der Gehirnkrankheiten.

Lebenslauf.

Am 19. Mai 1885 wurde ich, Susanne Gabriele Rosenfeld, als Tochter des Kaufmanns Julius Rosenfeld und seiner Ehefrau Flora, geb. Zerkowitz, in Wien geboren. Ich bin österreichischer Staatsangehörigkeit und mosaischer Konfession. Bis zu meinem 17. Lebensjahr war ich in Wien und besuchte dort die Volks- und Bürgerschule. Dann übersiedelte ich mit meinen Eltern nach Berlin, absolvierte das Realgymnasium für Mädchen (Charlottenburg, Nürnbergerstr.), bestand im Frühjahr 1908 das Abiturium, studierte erst 3 Semester Philologie und begann dann das Medizinstudium. Die beiden ersten medizin. Semester verbrachte ich in Freiburg, das dritte in Berlin, das vierte und fünfte in Heidelberg, wo ich im Februar 1912 das Physikum bestand. Die drei ersten klinischen Semester studierte ich an der Berliner Universität, die beiden letzten in Heidelberg. Hier beendete ich am 26. August 1914 mein Studium mit dem Staatsexamen (Notexamen).